

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 393

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

TOMÇO VASIL

né à Korça (Albanie)

le 7 janvier 1913

**L'ÉPREUVE DE LA VITESSE
DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE**

Président : M. FIESSINGER, professeur

PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

· 1 9 3 9

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DEL'UNIVERSITE DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

TOMÇO VASIL

né à Korça (Albanie)

le 7 janvier 1913

**L'ÉPREUVE DE LA VITESSE
DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
DANS LES CIRRHOSÉS DU FOIE**

Président : M. FIESSINGER, professeur

PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

LE DOYEN. TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BOULIN	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgic.
GIROUD	Histologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie	WILMOTH	Pathologie chirurgic.
HUGUENIN	Anatomie patholog.		
LACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgic.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgiale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLÉRY			
RADOT			
SEZARY			

MM.	
METZGER	} Clinique obstétricale.
ECALLE	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE DHIONIS

Enlevé prématurément de notre foyer

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection

A MA SOEUR

A BLANCHE

A MON COUSIN JEAN TOMÇO

A MON COUSIN THANAS FLOQI

En témoignage de ma grande reconnaissance

A MON AMI LE DOCTEUR A. ZILBERBERG

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur N. FIESSINGER

Professeur de Médecine Expérimentale et Comparée

Officier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Nous les remercions pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de faire partie de notre Jury de thèse. Qu'ils veuillent bien croire à notre vive gratitude.

A notre Maître Monsieur le Professeur SAVY

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Les observations qui nous ont permis de composer cette thèse ont été recueillies dans le service de notre éminent Maître, qui nous a toujours réservé un cordial accueil.

Ses cours si clairs, si instructifs, ont décidé de notre orientation médicale et restent pour nous un guide précieux.

Dans l'impossibilité où nous sommes de lui prouver notre reconnaissance, nous le prions de bien vouloir accepter cet humble témoignage de notre admiration et de notre profond respect,

A Monsieur le Docteur VACHON
Chef de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon

Auquel nous devons l'inspiration de cette thèse et qui nous a aidé dans la composition de ce modeste travail. Il nous a réservé des accueils toujours bienveillants et cordiaux.

Nous le prions d'accepter ce témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE LYON

A NOS ANCIENS PROFESSEURS
DU LYCEE NATIONAL DE KORÇA (ALBANIE)

L'ÉPREUVE DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LES CIRRHOSES DU FOIE

Introduction

Le mot sédimentation indique la formation d'un dépôt.

La sédimentation des hématies est la propriété selon laquelle les globules rouges du sang tendent à gagner le fond du vase qui contient le sang étudié.

A l'état normal, le sang retiré des vaisseaux et abandonné à lui-même, reste liquide un certain temps, puis se coagule.

Parfois, avant que se produise la coagulation, les globules rouges, sous l'action de la pesanteur, tombent au fond du tube, le sang se sépare alors en deux couches : plasma au-dessus, hématies au-dessous. C'est le phénomène de la sédimentation globulaire.

Si l'on abandonne dans un tube de verre maintenu vertical, du sang fraîchement prélevé par ponction veineuse, et rendu incoagulable par l'adjonction d'un peu de citrate

de soude ou autre substance chimique, il se forme au bout d'un certain temps trois couches qui se superposent ainsi de haut en bas.

Une première couche opalescente, plus ou moins claire, formée par le plasma citraté ;

Une deuxième couche intermédiaire très mince, constituée par les globules blancs ;

Enfin, une troisième couche, constituée par les globules rouges tassés au fond du tube.

La séparation du plasma et des globules, s'opère avec une vitesse plus ou moins grande, suivant certains états physiologiques (grossesse, menstruation) ou pathologiques. *C'est donc la vitesse avec laquelle s'effectue la sédimentation qui constitue le principal caractère et la base même de la réaction.*

Cette méthode a été utilisée comme élément de pronostic dans un certain nombre d'affections au premier rang desquelles la tuberculose pulmonaire ; il nous a paru intéressant de l'appliquer à l'étude pronostique des cirrhoses du foie.

Historique

La sédimentation globulaire est connue depuis les temps anciens où sévissait la saignée. C'est en Grèce que le phénomène fut observé pour la première fois.

GALIEN donne la première description de la sédimentation et désigne sous le nom de *Crusta phlogestica* la couche de sérum qui surnage au-dessus du coagulum d'un sang total, non défibriné laissé au repos.

Les médecins du XVI^e et du XVII^e siècles ont décrit avec de multiples détails sous le nom de *Crusta phlogestica sanguinis* le caillot blanchâtre ou rosé qu'ils observaient quand avant la prise en gelée du sang, il y avait début de sédimentation. HUNTER dès la fin du XVIII^e siècle fit quelques recherches expérimentales sur ce problème.

Au XIX^e siècle on chercha à établir la relation qui pouvait exister entre le volume des globules rouges qui sédimentaient et le plasma.

BIERNACKI montra en 1894 que le processus de la chute globulaire pouvait varier en fonction d'états pathologiques ou physiologiques.

GILBERT et WEIL étudient la sédimentation sanguine dans le purpura hémorragique et attirent l'attention sur la « Crusta phlogestica » en lui donnant le nom de « coagulation plasmatique ».

Mais ce sont les travaux de FAUROCÉUS qui signalèrent l'intérêt de la sédimentation, lorsqu'en 1917, il montra que chez les femmes enceintes la sédimentation s'opère plus rapidement que chez les autres femmes.

Dès lors, la sédimentation connut un vif succès. De nombreuses applications virent le jour qui montrèrent quel parti le clinicien pouvait tirer de cette épreuve.

C'est surtout dans le diagnostic des *formes cliniques de la tuberculose* et mieux encore dans *l'appréciation de l'évolutivité de la tuberculose* qu'elle fut la source de travaux innombrables. Des travaux récents ont souligné les indications qu'elle peut donner dans la syphilis. Dans nombre d'autres affections, cette réaction fut utilisée. Enfin la sédimentation servit de *moyen d'étude de l'efficacité des eaux thermales*. Brièvement nous envisagerons les différentes applications de cette méthode. Innombrables sont les travaux sur la sédimentation pendant les vingt dernières années dans le monde entier. Elle a été étudiée dans la plupart des affections aiguës et chroniques ; mais c'est surtout dans la tuberculose pulmonaire qu'elle fut étudiée.

C'est WESTERGREN (1919) le premier qui publia un important travail sur *l'étude de la sédimentation dans la tuberculose pulmonaire*. Il devient un des plus ardents défenseurs de la *Sédiment-Réaction*. Il souligne qu'elle constitue une indication plus sensible que le thermomètre

dans les dénivellations de la maladie. En 1924-25, CORDIER en collaboration avec CHAIX et PAUFIQUE étudient la V. S. dans la *tuberculose pulmonaire* et montrent qu'elle a une marche parallèle à la gravité et à l'évolution de l'affection. Ils étudient aussi le côté biologique de la sédimentation. De tous les facteurs agissant sur la V. S. des forces de tension superficielle, de capillarité, de charges électriques, de composition du plasma, c'est cette dernière qui conditionnerait, pour ces auteurs, presque à elle seule le mode d'action de la sédimentation. La même année W. DULL étudie la V. S. dans la tuberculose pulmonaire, en particulier après pneumothorax, phrénicectomie et thoracoplastie. D'après DULL, la sédimentation s'est montrée très intéressante comme test thérapeutique. L'amélioration locale et générale coïncide avec un abaissement de la V. S. et réciproquement.

BIELENSKI et LEJZEROWICZ, étudiant la sédimentation sur plusieurs centaines de tuberculeux, arrivent aux conclusions suivantes : La tuberculose pulmonaire non compliquée d'un état pathologique secondaire (p. ex. : Ictère catarrhal, insuffisance cardiaque) montre, dans les formes actives une V. S. accélérée ; elle est plus haute dans la tuberculose ouverte que dans la tuberculose fermée. SAUVENT et SIMONPIETRI ont trouvé une V. S. très accélérée dans les tuberculoses cavitaires avec cachexie et une V. S. moyenne dans les tuberculoses scléreuses avec état général stationnaire. Citons encore les travaux de GRIMBERG, SALOMON et VALTIS, TURRIES, STERLING, WONSOWICZ, SKIRINSKI et la thèse de FOURCADE.

BERTOYE, ROGER et RIOU dans une publication de la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* étudient la V. S. au cours de la tuberculose infantile. D'après ces auteurs il est nécessaire de joindre à la courbe pondérale et thermique une courbe de sédimentation.

DEGEORGES (thèse de Lyon, 1926), étudie la valeur de la vitesse de sédimentation au point de vue pronostic dans les différentes formes de la tuberculose pulmonaire.

A. MARACHE (thèse de Lyon, 1937-38) étudie la courbe de sédimentation au cours du pneumothorax artificiel.

HOURIET a posé le principe suivant : « La vitesse de sédimentation des globules rouges témoigne de l'intensité et de l'étendue d'un processus pathologique. » Pour lui, la V. S. n'est pas une réaction spécifique : Une sédimentation normale n'implique pas qu'un malade n'est pas tuberculeux, de même qu'une sédimentation rapide n'implique pas forcément la tuberculose.



En 1931, GATÉ et SILVESTRE rapportent à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* les résultats que leur avait donné l'étude de la sédimentation dans la syphilis.

Ces auteurs emploient la méthode de CÉSARI modifiée par CORDIER-CHAIX ; éliminant d'abord les causes d'erreurs possibles dues à d'autres affections (grossesse, digestions, intoxications, tuberculose, affections aiguës fébriles) ; ils ont étudié 23 malades atteints de syphilis, primaire, secondaire ou ancienne. Ces auteurs ont montré la valeur très

importante de l'étude de la V. S. dans l'appréciation des résultats obtenus par le traitement spécifique.

Dans une seconde publication, GATÉ et CHEVAT étudient *la sédimentation dans la syphilis au cours du traitement et ses rapports avec la réaction de Bordet-Wassermann* pour apprécier dans quelle mesure elle peut rendre compte de l'activité de l'infection syphilitique.

Ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes : « La vitesse de sédimentation des globules rouges précédant dans ses modifications les autres réactions sérologiques s'élève dès que surviennent les accidents primaires de 8 % à 20 % pendant la période primaire pré-sérologique, elle atteint 20 % à 50 % pendant la période primaire avec sérologie positive et monte jusqu'à 55 % pendant les accidents secondaires. Sous l'influence du traitement la V. S. se ralentit considérablement ; elle descend et s'arrête aux environs de 15 % pendant toute la première année de traitement, pour atteindre le taux normal à la fin de cette année.

La V. S. est normale dans toutes les syphilis anciennes bien soignées.

Dans la syphilis héréditaire, la V. S. s'améliore très rapidement si le malade est traité précocement. Elle paraît au contraire insensible au traitement si celui-ci est institué trop tardivement.

Donc la sédimentation globulaire dans la syphilis paraît traduire assez fidèlement le degré d'infection de l'organisme d'une façon plus sensible même que le Bordet-Wassermann et si on ne peut lui attribuer *aucune importance au point de vue du diagnostic et même du pronostic éloi-*

gné, elle peut toutefois donner d'utiles renseignements en ce qui concerne l'évolutivité immédiate de l'infection ainsi que l'efficacité de la thérapeutique ».

*
**

COSTE et FORESTIER montrent la valeur de la sédimentation au cours des *rhumatismes chroniques*. P. WEIL, GUILLAUME et Mlle LAURENCIN l'ont étudiée dans les affections chroniques articulaires. Mentionnons la thèse de ABLARD sur « l'épreuve de sédimentation globulaire et sa valeur au cours du rhumatisme articulaire aigu » (Lyon 1937-1938). Tout récemment HUGONOT et ABLARD ont publié un travail très intéressant sur « la vitesse de sédimentation globulaire dans le rhumatisme articulaire aigu » à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (novembre 1938). D'après ces auteurs la vitesse de sédimentation est très élevée dans le rhumatisme articulaire aigu et elle est l'indice des troubles humoraux que cette maladie provoque dans le milieu intérieur. Dans les crises aiguës franches la V. S. s'accélère dès le début des manifestations cliniques ; dans les formes subaiguës avec manifestations articulaires moins accentuées elle s'élève moins. Ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes : « L'épreuve de sédimentation représente une réaction d'activité qui témoigne de l'état actuel du processus rhumatismal et en donne la mesure exacte. Test objectif, elle seule peut indiquer, après la crise, s'il ne persiste pas à l'état latent. Sa recherche répétée permet donc de suivre l'évolution de l'affection mieux que par le simple examen du malade. Donc

malgré l'absence de spécificité de l'épreuve, une vitesse de sédimentation très élevée doit être considérée comme un élément de forte présomption en faveur du rhumatisme articulaire aigu. De plus la V. S. représente un critère d'efficacité thérapeutique qui lui permet de contrôler son action. »

J. BARBIER qui a fait des sédimentations chez les rhumatisants pense qu'on doit continuer le salicylate de soude tant que la sédimentation est anormale, mais lorsque les chiffres sont revenus à la normale, il n'est pas certain qu'on soit à l'abri d'une rechute prochaine. Il faut donc savoir continuer plus longtemps le traitement salicylé. Dans la syphilis une sédimentation normale donne une année de sécurité probable ; dans la tuberculose elle fait espérer quelques mois de tranquillité ; dans le rhumatisme articulaire aigu, maladie fluxionnaire brutale, elle ne permet pas de pronostic sur la probabilité d'une rechute.

*
**

En chirurgie, la recherche de la vitesse de sédimentation a été peu pratiquée. Elle serait cependant susceptible d'y fournir des renseignements aussi intéressants que la recherche de la leucocytose, et même quelquefois de la température. En effet un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels KORABELNIKOW ont constaté que toute infection qui retentit sur l'état général produit une accélération de la V. S. parallèle à l'intensité de l'infection. Il y aurait là une réaction plus sensible encore que les oscillations de

la température, et qui pourrait rendre des services appréciables *pour déceler les infections latentes et les foyers inflammatoires non refroidis*: par exemple, en cas d'appendicite, le refroidissement du foyer se mesurerait d'après le retour à la normale de la V. S. ; tant que celle-ci reste supérieure au chiffre physiologique, c'est que l'inflammation appendiculo-péritonéale continue à évoluer.

Les tuberculoses chirurgicales donnent une accélération en raison directe de la gravité du processus au point de vue de son influence sur l'ensemble de l'organisme. *La V. S. pourrait être utilisée ici quand on hésite entre un traitement conservateur et opératoire.*

Après une fracture fermée, après toute blessure stérile, la V. S. devient accélérée, et retourne à l'état normal après cicatrisation. Les brûlures, quel que soit leur siège, précipitent également le temps de sédimentation (TURRIÈS).

L'ostéochondrite, les corps étrangers intra-articulaires ne modifient que peu la V. S. et passagèrement.

Mais c'est principalement dans les *affections gynécologiques* que la V. S. a été recherchée et qu'elle peut rendre des services. Elle est très accélérée dans la tuberculose génitale. Toutefois elle est à étudier surtout dans *les infections gynécologiques du type annexite banale* : dans ces cas, quand la V. S. n'est pas au chiffre normal, c'est que, comme pour l'appendicite, la collection n'est pas complètement refroidie.

Par là, la V. S. peut donner des indications précises, qui, jointes à l'étude de la température et de l'état général, font juger de l'opportunité d'une intervention. Une V. S. normale = foyer refroidi. Il faut toujours se méfier d'une

V. S. trop rapide. Inversement, dans les cas où la V. S. est, et reste normale, elle permet d'éliminer presque à coup sûr une infection inflammatoire ou une tumeur maligne de l'appareil génital et de ses annexes. Par contre la V. S. est normale dans les cas de myomes simple (sans infection ni nécrose) et de kyste de l'ovaire (sans dégénérescence maligne). D'après GUEISSEZ, *la V. S. s'impose avant chaque opération gynécologique comme l'analyse d'urines.* (TURRIÈS).

LÖHR a établi une accélération de la V. S. *dans les tumeurs malignes en général* ; les tumeurs bénignes étant sans influence.

Après l'extirpation d'une tumeur maligne, la sédimentation a une tendance à revenir à la normale, l'accélération ultérieure indique avec une grande probabilité l'éclosion de métastases ou de récidives.

■
**

Dans les infections, la V. S. est accélérée dès le début de l'infection ; elle retourne à la normale quand le processus inflammatoire ou infectieux est définitivement terminé. Tant que la V. S. est accélérée le malade n'est pas vraiment guéri.

*
**

Au cours des Affections Hépatiques la vitesse de sédimentation globulaire a été également étudiée.

A. RADOSAVLJEVIC et M. SEKULIC (de Belgrade) étudient en 1932 la sédimentation des hématies dans les ictères. D'après ces auteurs cette réaction représente un élément intéressant de diagnostic de la nature d'un ictère. Chez 26 malades atteints d'ictère catarrhal typique la V. S. a toujours été ralentie ou aux environs de la minima normale (procédé Westergren).

Plus la rétention biliaire était accentuée, plus prononcé fut ce ralentissement (jusqu'à 0,5-1 mm). Une vitesse accélérée au cours d'un ictère catarrhal n'a été notée que dans les cas de coexistence de l'ictère avec une autre affection susceptible de produire une accélération (tuberculose, annexite, etc.). *À l'encontre la V. S. a été toujours accélérée au cours des ictères symptomatiques* : dans la lithiasie biliaire avec ou sans cholécystite, avec ou sans obstruction du cholédoque ; dans le cancer des voies biliaires et dans les affections du pancréas ; chez les syphilitiques présentant un ictère à la suite d'un traitement spécifique, dans l'ictère hémolytique ; dans les cirrhoses du foie.

Ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes : « Une V. S. ralentie plaide en faveur de la nature catarrhale d'un ictère. Un ictère accompagné d'une V. S. accélérée ou bien n'est pas un ictère catarrhal, mais un autre ictère (lithiasie biliaire, cancer, syphilis, cirrhose du foie, etc.) ou bien il s'agit d'un ictère catarrhal coexistant avec une autre maladie dont l'influence accélérante sur la V. S. est connue. Les expériences *in vitro* et *in vivo* établiraient d'après eux que c'est à la rétention des sels biliaires qu'il faudrait attribuer la V. S. ralentie au cours de l'ictère catarrhal. Dans les autres ictères avec rétention des cho-

lates, ainsi que dans l'ictère catarrhal compliqué, l'influence inhibitrice des sels biliaires sur la V. S. est surmontée par des facteurs accélérants. »

B. BARTH (Berlin) a étudié récemment la vitesse de sédimentation des globules rouges dans les affections du Foie et des Voies Biliaires sur une série de 548 cas.

Dans 67 cas d'ictère simple il a trouvé :

Vitesse de sédimentation ralentie.....	14 cas
V. S. normale.....	27 cas
V. S. légèrement accélérée.....	23 cas
V. S. fortement accélérée.....	3 cas

Il y avait donc un ralentissement de la V. S. dans 20 %^{Pérez.} des cas, tandis que 40 % des cas présentaient une V. S. légèrement accélérée.

Le même auteur a étudié l'influence de la Cirrhose Hépatique sur la V. S. chez 71 malades. La V. S. a été :

normale dans 14 cas ;

faiblement accélérée dans 26 cas ;

fortement accélérée dans 31 cas.

Il y avait donc dans la plupart des cas une accélération de la V. S. bien que celle-ci ait été absolument normale dans 20 % des cas. Néanmoins, à mesure que la cirrhose progresse, les V. S. normales deviennent plus rares et on observe des accélérations de plus en plus importantes de la V. S. Malgré cette règle générale l'auteur signale 4 cas de cirrhose où la V. S. était tout à fait normale jusqu'au dernier moment. Quant aux rapports entre la V. S. et la réaction de Takata, l'auteur a pu constater que les 21

malades chez lesquels la réaction était positive présentaient, sans exception une V. S. accélérée.

L'auteur a pu étudier 276 cas de cholécystite sans préciser la nature de l'inflammation vésiculaire, et donne comme résultats :

V. S. normale.....	91 cas
V. S. faiblement accélérée.....	80 cas
V. S. fortement accéléré.....	105 cas

Il conclut qu'il n'y a pas d'accélération constante dans les cholécystites ; ainsi la V. S. a été normale chez 33 % des malades.

La V. S. est un indicateur précieux des phénomènes inflammatoires ; elle s'accélère, et, toujours d'après le même auteur, *il y a parallélisme entre l'accélération de la V. S. et l'intensité des phénomènes inflammatoires.*

Dans les néoplasmes de l'appareil hépato-biliaire on assiste à une accélération constante de la V. S. qui peut atteindre une intensité considérable.

L'auteur conclut que :

1) Dans l'ictère simple le comportement de la V. S. n'a rien de typique ; généralement elle est ralentie ou normale. Dans certains cas néanmoins elle est légèrement accélérée.

2) Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, les modifications de la vitesse de sédimentation sont parfaitement atypiques. On observe des vitesses de sédimentation ralenties, normales et accélérées.

3) L'accélération de la V. S. est caractéristique dans tous les cas d'ictère syphilitique, de syphilis hépatique, de cancer du foie et des voies biliaires, de cholangite et d'abcès hépatique.

4) Dans les cirrhoses hépatiques la V. S. est généralement accélérée mais dans certains cas, elle peut être parfaitement normale pendant toute l'évolution de la maladie.

5) Dans les cholécystopathies l'accélération de la V. S. est caractéristique en présence de phénomènes inflammatoires de la vésicule biliaire.

6) Au point de vue du diagnostic différentiel la V. S. est importante dans les affections accompagnées d'ictère. Une V. S. non accélérée indique presque certainement un ictère simple. Une accélération manifeste doit faire penser à un ictère lithiasique, à une néoplasie ou à une lithiasie associée à des phénomènes inflammatoires.

Des accélérations faibles sont sans signification, parce qu'elles peuvent être observées également dans l'ictère simple.

En nous étendant un peu plus sur l'historique nous avons voulu montrer que la sédimentation se pratique de plus en plus dans tous les domaines de la médecine et que sa valeur du point de vue du diagnostic, du traitement et surtout du pronostic, mérite de retenir l'attention des cliniciens. *A la condition de ne pas la séparer de la clinique, du laboratoire et de la radiologie, la réaction de la V. S. est une excellente méthode d'appoint capable de rendre de grands services et d'une interprétation facile.*

(C'est un appoint très précieux dans l'appréciation de l'évolution d'une affection déterminée. *Appréciation de l'évolutivité de beaucoup d'affections, guide thérapeutique, voilà en définitive les mérites de la sédimentation globulaire en clinique.*)

Eléments de pronostic des cirrhoses alcooliques

Sans chercher à envisager dans les détails les nombreux éléments qui permettent d'établir le pronostic des cirrhoses du foie, nous désirons rappeler brièvement dans ce chapitre les données cliniques et celles fournies par les examens de laboratoire qui peuvent faire prévoir l'évolution variable de l'affection. La place qu'on peut accorder à la mesure de la vitesse de sédimentation dans l'établissement de ce pronostic deviendra ainsi plus facile à préciser.

I. Eléments tirés de l'étude clinique

Il est classique de dire que le pronostic est fatal en quelques semaines dans les cirrhoses graisseuses ou malignes, en quelques mois dans les cirrhoses atrophiques de Laënnec, en quelques années dans les cirrhoses biliaires.

En pratique l'évolution des cirrhoses est sujette à surprises. De brusques poussées d'hépatite parenchymateuse peuvent venir rapidement déterminer l'apparition de

symptômes nouveaux et aggraver l'évolution. Elles expliquent, en se surajoutant aux lentes modifications apportées par la sclérose, les irrégularités, les rémissions et les aggravations brusques qui jalonnent si souvent la marche de l'affection et rendent son pronostic difficile.

Depuis HANOT et GILBERT il est classique d'opposer deux types cliniques de cirrhoses : la cirrhose atrophique ascitique de Laënnec dont la guérison est exceptionnelle et la cirrhose hypertrophique anascitique qu'ils ont décrite.

L'existence de l'*ascite* constitue donc un élément de gravité : plus particulièrement les *ascites abondantes* qui se reproduisent rapidement après la ponction, les ascites à début brusque réalisant le tableau que FIESSINGER a décrit sous le nom de *poussée ictéro-ascitique*, celles enfin qui s'associant à des œdèmes importants donnent à l'affection l'aspect d'hépatite hydropigène. La guérison de l'ascite est cependant possible ; CHABROL et COTTET ont rapporté deux cas guéris respectivement après 64 et 72 ponctions ; GRAVIER et LANGERON un autre dont l'épanchement ascitique ne se reproduisit plus après 32 ponctions ayant retiré 350 litres.

Le volume du foie, qu'il n'est pas toujours facile de préciser cliniquement, ne présente pas, d'après SAVY, la valeur pronostique qu'il est classique de lui assigner et il y a lieu de tenir compte d'hépatites hypertrophiques grasses dont l'évolution grave s'oppose à la conception de HANOT et GILBERT pour qui l'hypertrophie compensatrice représenterait un facteur de bénignité.

L'oligurie prononcée et persistante malgré l'usage des diurétiques possède une signification nettement péjorative. On a longuement discuté la valeur pronostique qu'il convient d'attacher à l'apparition d'un ictère dans l'évolution d'une cirrhose. Nous mettrons à part les cas des cirrhoses ictérigènes qui rentrent dans le cadre de la cirrhose biliaire de HANOT pour n'envisager que l'*ictère épisodique* qui se greffe sur le tableau d'une cirrhose. Leur signification est variable : l'ictère prémonitoire des cirrhotiques et les poussées d'ictère survenant au cours d'une cirrhose confirmée peuvent guérir et ne possèdent pas nécessairement la valeur d'un élément de fâcheux pronostic. Cependant Noël FIESSINGER a insisté sur la gravité des poussées ictériques associées à une brusque apparition d'ascite et l'ictère put être le prélude de l'insuffisance hépatique terminale.

Les hémorragies méritent également une place importante dans l'établissement du pronostic : *les hémorragies multiples des cirrhoses* qui témoignent de l'insuffisance fonctionnelle grave du foie sont de fâcheux augure ; *les grandes hémorragies localisées du tube digestif*, dont la pathogénie a été discutée, doivent leur gravité à leur abondance et à leur répétition.

Les accidents nerveux, les phénomènes polynévritiques associés ou non à des *troubles psychiques* qui se rencontrent plus souvent chez la femme et dans les cirrhoses graisseuses à marche subaiguë sont toujours de mauvais pronostic.

Parmi les symptômes généraux : un *amaigrissement* progressif aboutissant à un *état cachectique*, un *état fébrile* lié à une complication tuberculeuse ou symptomatique d'une cirrhose maligne à marche rapide, *l'état carminé de la muqueuse buccale* qu'a décrit FIESSINGER sont autant de symptômes défavorables.

Le terrain enfin sur lequel évolue la maladie est aussi à considérer : l'importance et l'ancienneté de l'intoxication alcoolique, l'association à des lésions tuberculeuses sont des facteurs de gravité.

Les cirrhoses mixtes alcoolo-syphilitiques sur lesquelles on peut essayer un traitement spécifique, comportent dans une certaine mesure seulement d'ailleurs, un pronostic parfois moins défavorable.

II. Eléments tirés des examens de laboratoire

Si le taux de l'urée sanguine, le plus souvent normal, n'apporte pas d'éléments de pronostic, il n'en est pas de même de celui de l'*azote résiduel* et surtout des *polypeptides* : Noël FIESSINGER et HERBAIN dans les ictères graves expérimentaux et cliniques ont montré l'existence d'une *élévation anormale des polypeptides sériques par rapport à l'azote total non protéique* : c'est le *rapport d'insuffisance de clivage*. Le foie en effet a pour fonction d'empêcher le maintien dans la circulation sanguine des grosses molécules albuminoïdes dérivées de la digestion et de la désassimilation cellulaire de l'organisme. Les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : dans les insuffisances hé-

patiques légères ou modérées la polypeptidémie absolue ou relative dont l'indice d'insuffisance de clivage est un témoin ne s'élève pas sensiblement. Il en est ainsi dans les cirrhoses en évolution normale. Par contre à la phase terminale des cirrhoses on observe une polypeptidémie qui s'élève au-dessus de 100 milligrammes et un indice de clivage qui dépasse 0 gr. 25 pouvant atteindre 0 gr. 50.

L'hyperpolypeptidémie constitue ainsi au cours des affections hépatiques un signe de gravité de l'atteinte du foie.

CHABROL et COTTET ont ajouté à l'étude des polypeptides celles des *variations du cholestérol et de l'acide cholalique du sang*. Lorsque la courbe du cholestérol sanguin tombe au-dessous de 1 gr. 20 0/00 le pronostic est défavorable surtout lorsque la diminution est progressive. Au-dessus de 2 gr. 0/00 d'après ces auteurs le pronostic est bon dans 88 % des cas. De même un chiffre élevé d'acide cholalique atteignant 2 0/00 ou 3 0/00 centigrammes permet de prévoir une évolution favorable dans 75 % des observations.

LIAN et FRUMUSAN accordent également, avec des réserves d'ailleurs, une certaine valeur pronostique à l'abaissement *du taux du fibrinogène sanguin* surtout lorsque des dosages successifs permettent de mettre en évidence un abaissement progressif.

D'après SAVY, M. GIRARD et VINCENT, la *réaction de Takata* caractérise les formes confirmées de cirrhose et son intensité concorde en général avec la gravité de l'atteinte hépatique : des résultats semblables ont été obtenus

chaque fois que nous avons pu rechercher la réaction de Takata chez nos malades.

Comme conclusion des données pronostiques tirées du laboratoire mentionnons l'opinion exprimée par notre Maître Noël FIESSINGER : « *Pour le clinicien, aussi bien hyperpolypeptidémie, hypercholestérinémie, hypocholalémie, rétention chromagogue, hyperconcentrations galactosuriques fractionnées, sont des méthodes certes, intéressantes, mais qui s'effacent devant la puissance des signes cliniques.* »

Vitesse de sédimentation dans les cirrhoses

I. — METHODES EMPLOYEES

De nombreuses techniques ont été préconisées pour l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire. La plus ancienne méthode utilisée en France est celle de CÉSARI (1913) qui a été modifiée par GILBERT et TZANCK.

Pour effectuer nos recherches nous avons utilisé la méthode de CÉSARI-CORDIER-CHAIX. Ces auteurs emploient un tube à hémolyse de 8 centimètres de hauteur et de 5 à 6 millimètres de diamètre, une seringue de 2 centimètres cubes et un petit décimètre en carton. Ils se servent comme anticoagulant d'une solution de citrate de soude à 5 %.

On met dans le tube à hémolyse 2 centimètres cubes de sang citraté. On a des hauteurs S_1 (vitesse de sédimentation horaire).

La lecture est faite par application de la formule de CÉSARI :

$$\frac{H_2 \times 100}{H_t} \text{ où}$$

H_2 = hauteur du sédiment en une heure ou en 24 heures pour la sédimentation totale.

H_t = hauteur de la colonne totale du sang.

En utilisant cette technique nous avons fait plusieurs sédimentations globulaires successives de façon à établir une courbe de sédimentation pour chaque malade. Toutes nos sédimentations ont été pratiquées chez des malades à jeun.

II. — RESULTATS

Au cours de nos recherches nous avons observé, dans les cirrhoses et dans les état précirrhotiques, des modifications de la vitesse de sédimentation se faisant dans le sens d'une accélération plus ou moins importante. Ces résultats ont déjà été obtenus par B. BARTH (Berlin) qui, étudiant la V. S. dans 71 cas de cirrhose hépatique conclut à l'accélération de cette V. S. pouvant toutefois dans certains cas rester normale durant toute l'évolution de la maladie. D'autre part l'auteur reconnaît que, au cours de la marche de la cirrhose les V. S. normales deviennent de plus en plus rares et on observe des accélérations progressivement croissantes de la V. S.

Malgré cette règle générale l'auteur signale à titre exceptionnel 4 cas de cirrhose où la V. S. a été normale jusqu'au dernier moment. Nos recherches personnelles et c'est ce qui nous a paru intéressant, nous ont montré que *la V. S. était accélérée proportionnellement à l'atteinte hépatique* comme l'ont établi les sédimentations isolées et surtout les courbes de sédimentation que nous avons étudiées chez 32 malades. Dans certains cas, courbes descendantes, lorsqu'il y a eu amélioration clinique en particulier au cours des états précirrhotiques, désignant sous ce terme la période préascitique de l'affection pendant laquelle les malades présentent une hypertrophie souvent douloureuse du foie sans signes importants d'insuffisance hépatique, sans ascite et sans œdèmes si ce n'est parfois une légère infiltration malléolaire le soir. Au contraire courbes ascendantes dans les cas de cirrhoses confirmées d'évolution grave et mortelle.

En gros nous pouvons classer nos observations de la façon suivante :

1) *Cas témoins* : malades présentant un éthylysme récent et peu accentué sans signes cliniques d'atteinte hépatique, entrés pour des phénomènes nerveux ou pour gastrite éthylique. La V. S. est normale (4 cas).

2) *Etats précirrhotiques* : malades présentant un gros foie éthylique sans ascite et sans signes importants d'insuffisance hépatique (5 cas). La V. S. est légèrement accélérée, elle oscille entre 15 % à 20 % et tend à s'abaisser avec l'amélioration du malade.

3) Enfin les *cirrhoses* avérées arrivées à un stade plus évolué avec des signes d'insuffisance hépatique et qui sont en général des cirrhoses avec ascite type Laënnec.

Dans ces cas-là, toujours (moins un cas de cirrhose pigmentaire) la V. S. est accélérée au-delà de 30 % et atteint progressivement des chiffres considérables, jusqu'à 65 % 13 malades qui avaient une sédimentation entre 42 % et 65 % sont morts dans un délai de un à quatre mois.

Donc il semble bien qu'on puisse accorder à la V. S. une valeur pronostique indiscutable dans les cirrhoses, et les seuls reproches qu'on puisse faire à la méthode, sont ceux qu'on lui a fait, quelle que soit la maladie où on l'ait employée :

Tout d'abord sa grande sensibilité et son absence de spécificité qui font qu'on doit tenir compte des facteurs associés intercurrents, tels tuberculose surajoutée, poussée fébrile quelle qu'en soit l'origine.

D'autre part elle semble indiquer surtout un état actuel et constitue ainsi un élément de pronostic immédiat et rapproché plus qu'un élément de pronostic éloigné.

III. — LE MECANISME DE LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE

Le mécanisme du phénomène de la sédimentation globulaire qui est une agglutination des globules rouges est complexe. Différentes hypothèses ont été émises à ce sujet. Certains auteurs ont pensé qu'il fallait attribuer exclusivement aux globules rouges ou au plasma le rôle important dans le mécanisme de la réaction.

On a incriminé avec FAHROËUS un phénomène physico-chimique : la diminution de la charge électrique des globules. Le nombre des hématies semble également intervenir : de nombreuses observations montrent en effet que le tassement globulaire est lent dans les polyglobulies, alors que le sang des anémiques sédimente rapidement, mais le fait n'est cependant pas admis par tous les auteurs. La dimension des globules rouges elle aussi, semble devoir entrer en jeu : les grandes hématies sédimentent plus vite que les petites. Le rôle de leur richesse en hémoglobine est discuté. Mais si les globules peuvent intervenir dans le phénomène de la sédimentation, et si l'on ne peut envisager séparément le rôle des différents éléments du sang, il semble bien qu'on s'accorde actuellement pour donner au plasma le rôle le plus important.

Les globules d'un homme normal se déposent plus vite dans le plasma d'une femme enceinte que dans leur propre plasma, mais cependant pas aussi vite que les globules de femme enceinte. Ces derniers sédimentent moins rapidement dans le plasma de l'homme normal que dans leur propre milieu. On a alors essayé de déterminer la substance active. Le fibrinogène ajouté au sang accélère d'une façon importante la sédimentation. D'après STARLINGER, une sédimentation rapide coïncide toujours avec une augmentation du fibrinogène. Mais dans le cas particulier des cirrhoses du foie qui nous intéresse, les dosages du fibrinogène, qui ont pu être effectués, montrent en général une diminution de cette substance dans le milieu sanguin. D'ailleurs ce n'est pas la seule substance albuminoïde qui

puisse être en cause et d'autres corps peuvent influencer la réaction.

La sédimentation semble en particulier dépendre de la présence dans le plasma de certains *corps colloïdes qui agissent en modifiant sa structure*. Le rôle de la *fraction protidique* du plasma a été récemment étudié à la *Société de Biologie* en 1937 par R. TIFFENEAU et Mlle O. GYSIN. Ces auteurs pour préciser le rôle des protides ont séparé par ultrafiltration le plasma en deux parties : le filtrat représente la fraction non protidique et le résidu retenu par la membrane semi-perméable représente la fraction protidique. Ils ont alors comparé la V. S. des hématies mises en suspension dans les deux fractions. Ils ont constaté que lorsque le plasma est remplacé à volume égal par sa fraction non protidique la V. S. est diminuée.

Inversement lorsque le plasma est remplacé par sa fraction protidique la sédimentation est plus rapide. Ils concluent de leurs expériences qu'il existe une relation directe entre la V. S. des hématies et le volume des molécules protidiques du plasma, et que seule la fraction protidique du plasma est capable d'influencer la réaction.

Les variations des albumines du sérum au cours des affections hépatiques (ABRAMI et WALICH) : hypoprotidémie, abaissement du rapport sérine/globuline sont fréquentes, et l'on peut se demander si une part importante ne leur revient pas dans les modifications de la V. S. observées chez les hépatiques.

On a également incriminé avec KURTEN la teneur du plasma en lécithine et en cholestérine. La lécithine d'après

cet auteur ralentit la sédimentation que la cholestérine au contraire accélère. Nous n'avons pas fait des recherches personnelles à ce sujet mais nous rappellerons seulement que CHABROL et COTTET ont montré habituellement la diminution du taux de cholestérol dans le sang des cirrhoses graves, de sorte qu'il paraît difficile d'accorder une place importante à ce corps dans les modifications de la vitesse de sédimentation observée chez les cirrhotiques.

Enfin nous rappellerons les recherches effectuées en 1930 par JOLTRAIN et WALTON sur le Rôle du Foie et des chocs sur la sédimentation des hématies.

Produisant un choc expérimental par injection de peptone chez l'animal, les auteurs notent dans l'ensemble une diminution de la vitesse de sédimentation. Cette recherche complète le syndrome hématologique qui caractérise le choc. Ils se demandent quel est le rôle joué par les sels biliaires dans la sédimentation des hématies et s'il faut accorder à la présence des sels biliaires dans le sang des malades, les modifications des sédimentations dans les ictères et les insuffisances fonctionnelles du foie.

Expérimentalement en ajoutant *in vitro* des sels biliaires à du sang citraté dont on a préalablement déterminé la vitesse de sédimentation ; ils notent que les sels biliaires ralentissent la V. S. Ces renseignements concordent avec ce que POPPER, KREINDLER et ALEXANDER avaient obtenu : retard de la V. S. après adjonction de bile à du sang. D'autre part, *in vivo*, l'injection intraveineuse de sels biliaires (taurocholate et glycocholate de soude à 2 %) chez le lapin, chez qui on a produit une infection à staphylo-

coques dorés ayant provoqué une augmentation pathologique de la V. S., détermine une accélération de cette V. S. qui n'apparaît que pendant le temps où les sels injectés sont encore libres dans le plasma et non adsorbés par les protéines du sang.

De sorte que *les variations de la vitesse de sédimentation chez les hépatiques peuvent dépendre de la rétention des sels biliaires.*

Dans les ictères où les pigments sont retenus dans le sang et les sels excrétés normalement, il n'y a aucun effet sur la sédimentation.

Il est donc difficile de conclure et de savoir quel est l'élément déterminant des modifications de la vitesse de sédimentation dans les cas particuliers des cirrhoses. Nos observations personnelles ne nous permettent pas de conclure.

Observations

I. — CAS TEMOINS (quatre)

Observation I

M... Ant., 49 ans, entré le 14 décembre 1938.

Ethylique. Depuis un mois et demi, amaigrissement et Insomnie. Douleurs diffuses au niveau des masses musculaires du mollet et de la cuisse.

Gros cœur en arythmie complète. Pas de troubles digestifs. Foie et rate non perçus.

Vitesse de sédimentation à 9 % (15 décembre 1938).

Observation II

Des... A., 42 ans. Entré le 12 décembre 1938.

Ethylisme important. Douleurs épigastriques non périodiques.

Depuis un mois troubles digestifs plus importants : diarrhée, vomissements.

Examen entièrement négatif.

Vitesse de sédimentation à 5,4 % (14 décembre 1938).

Observation III

L... P., 35 ans. Entré le 8 août 1938.

Ethylisme aigu ayant provoqué des troubles fonctionnels d'origine hépatique.

A l'examen le foie est légèrement augmenté de volume.

Il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Vitesse de sédimentation à 6,5 % (9 août 1938).

Observation IV

Per... M., 44 ans. Entré le 19 juillet 1938.

Ethylisme aigu après chagrin. Signes d'imprégnation éthylique : troubles nerveux : tremblement, insomnie ; troubles digestifs : gastrite éthylique.

Foie légèrement augmenté de volume. Le reste de l'examen est négatif.

Vitesse de sédimentation à 6,5 % (4 août 1938).

Le malade sort du service allant bien.

II. — ETATS PRECIRRHOTIQUES (5 cas)

Observation V

Tour... Eug., 55 ans. Entré en juillet 1938.

Ethylisme (apéritifs). Signes d'imprégnation éthylique : pituites matinales, zoopsie, tremblements des doigts, anorexie.

A l'examen le foie est légèrement hypertrophié, mais il n'est pas dur. La rate n'est pas perçue. Il n'y a pas d'ascite ni d'œdèmes des membres inférieurs.

Vitesse de sédimentation à 15 %.

Le malade quitte le service en août 1938 en bon état.

Observation VI

G... Albert, 65 ans.

Troubles digestifs anciens liés à un degré d'éthylisme modéré de 1,5 litre de vin par jour depuis 30 ans.

On note quelques signes d'imprégnation éthylique : épistaxis, tremblement des doigts, anorexie, insomnie, varicosité des pommettes.

Pas d'ascite et pas d'œdème des membres inférieurs.

Gros foie non douloureux, dur, débordant de 3 travers de doigts. Hypertension à 17/11. Ictus cérébral ancien sans séquelles actuelles.

Vitesse de sédimentation à 19,2 % (22 août 1938).

Observation VII

B... Lucien, 52 ans. Entré le 14 décembre 1938.

Réformé à 20 ans pour rétrécissement mitral congénital. Pas d'antécédent rhumatismal.

Crises d'hépatite évoluant depuis dix ans avec signes d'imprégnation éthylique : Zoopsie, tremblement des doigts, insomnie, anorexie, subictère des conjonctives.

A l'examen le foie est gros débordant de deux travers de doigts, mais il n'est pas dur. La rate n'est pas perçue.

Il n'y a pas d'ascite ni d'œdèmes des membres inférieurs.
Vitesse de sédimentation à 19,3 % (15 décembre 1938).

Après un court séjour le malade quitte le service sans
amélioration notable de son état.

Observation VIII

G... Claude, 44 ans. Entré le 6 décembre 1938.

Ethylisme depuis 20 ans. Depuis 3 ans, dyspepsie flatulente post-prandiale. Signes d'imprégnation éthylique : Zoopsie, rêves professionnels, pituites matinales. Migraines, tremblement, insomnie. Pas d'ictère ni de subictère. Troubles gastriques et nerveux d'origine éthylique. Foie et rate non perçus. Pas de signes importants d'insuffisance hépatique.

A l'entrée, Maillard à 3,06.

Vitesse de sédimentation à 17,8 % (8 décembre 1938)

Un mois après la vitesse de sédimentation est à 14 % et le malade ne se trouve que très légèrement amélioré.

Observation IX

Ch... Edouard, 40 ans. Entré le 11 février 1939.

Très grosse imprégnation éthylique. Intoxication professionnelle de date ancienne qui se manifeste par : d'une part troubles digestifs : anorexie, pituites matinales ; d'autre part troubles nerveux : insomnie, zoopsie et douleurs type polynévrite des membres inférieurs.

Pas d'ascite, pas d'œdèmes des membres inférieurs et pas de signes importants d'insuffisance hépatique.

A l'examen le foie est gros, débordant de 3-4 travers de doigt les fausses côtes, il est douloureux mais pas dur. La rate n'est pas perçue.

Vitesse de sédimentation à 17 % (20 février 1939).

Sous l'influence du repos et du traitement le malade est bien amélioré, la vitesse de sédimentation commence à baisser à 8 % (3 mars 1939) et se normalise à 6,66 % (17 mars 1939). Le malade quitte le service avec une amélioration très nette de son état : le foie est à peine perceptible, son volume a considérablement diminué.

III. — CIRRHOSSES CONFIRMÉES

Observation X

Des... Jean, 42 ans. Entré le 22 juillet 1938.

Ascite apparue il y a un mois. Œdèmes des membres inférieurs depuis 15 jours. Subictère des conjonctives. L'ascite est abondante. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Cirrhose éthylique à forme hydropigène.

A l'entrée le Maillard est à 14,1.

Vitesse de sédimentation à 36 % (le 4 août 1938).

Depuis le malade a été ponctionné deux fois.

Le 24 août 1938 la vitesse de sédimentation est à 46 % et le malade quitte le service dans un état d'affaiblissement très marqué.

Observation XI

G... Georges, 33 ans. Entré en 1935.

Ethylisme accentué remontant à l'âge de 18 ans. Absence de tout antécédent syphilitique et tuberculeux. Ascite. Circulation collatérale marquée. OEdèmes des organes génitaux et des membres inférieurs : Cirrhose éthylique avec ascite.

A l'entré Maillard à 28,9.

Le malade séjourne dans le service quatre mois. Sous l'influence de 3 ponctions d'ascite et de piqûres de Neptal, il quitte le service avec une guérison clinique qui a duré 3 ans 1/2. Pendant ce temps il continue à boire du vin, et revient actuellement avec une poussée ictéro-ascitique.

Vitesse de sédimentation à 56 % (3 mars 1939).

Malade encore en traitement. Pas d'amélioration et en particulier oligurie persistant aux diurétiques.

Observation XII

B..., 58 ans.

Ethylisme avoué de deux à trois litres de vin par jour depuis 20 ans.

En juin 1936 apparition de petits signes d'insuffisance hépatique : perte d'appétit, gingivorrhagie, asthénie, zoopsie. En septembre 1936 ascite abondante se reproduisant assez rapidement après les ponctions qui sont relativement fréquentes : une tous les 8 ou 10 jours. Cirrhose alcoolique avec subictère et faciès vultueux.

Après un traitement de six mois dans le service, le malade s'est amélioré, les urines sont abondantes, les œdèmes et l'ascite ont complètement disparu. L'appétit semble revenir.

Maillard à 13.

Rapport sérine-globuline à 0,97.

Vitesse de sédimentation à 33 %.

Observation XIII

R... Henri, 47 ans. Entré le 13 novembre 1938.

Imprégnation éthylique remontant à 15 ans. Syphilis datant de deux ans. Depuis janvier 1938 petits signes de précirrhose : épistaxis, insomnie, épisodes d'anorexie avec subictère.

Il y a un mois poussée ictéro-ascitique franche. Actuellement ascite volumineux avec œdèmes des membres inférieurs : on ne peut percevoir ni le foie ni la rate. En résumé hépatite chronique ascitogène avec imprégnation éthylique certaine et spécificité, toutes les réactions sérologiques sont très positives.

Maillard à 11,3. Takata : très positif.

Vitesse de sédimentation à 55,35 % (16 novembre 1938)

— — — à 62 % (19 décembre 1938).

Le malade repart brusquement chez lui en mauvais état.

Observation XIV

S... Jules, 56 ans. Entré le 8 novembre 1938.

Ethylisme important avoué.

En 1930, diabète.

Faciès coloré. Gros œdèmes des membres inférieurs et des bourses. Ascite avec météorisme important, épanchement pleural droit ; oligurie ; glycosurie, pigments biliaires dans l'urine : Cirrhose éthylique.

Takata : très positif.

Vitesse de sédimentation à 60 % (12 novembre 1938).

Le malade rentre chez lui dans un état grave.

Observation XV

G... C... Louis, 66 ans. Entré le 3 janvier 1939.

Ethylisme avoué, avec signes d'imprégnation : épistaxis, insomnie, anorexie, subictère, pituïtes matinales.

Tableau de cirrhose éthylique avec œdèmes des membres inférieurs et légère ascite.

Vitesse de sédimentation à 41 % (5 janvier 1939).

Encore en traitement, état médiocre.

Observation XVI

F.. Maurice, 47 ans. Entré le 4 octobre 1938.

Cirrhose éthylique avec ascite, œdèmes des membres inférieurs, circulation complémentaire, foie et rate non perçus. Depuis son entrée le malade a été ponctionné une

dizaine de fois. On retire chaque fois 7 à 8 litres. La diurèse n'est pas suffisante, et l'amaigrissement est important.

A l'entrée Maillard à 23.

Vitesse de sédimentation à 50 % (17 décembre 1938).

Le malade quitte le service en février 1939. Son état est mauvais : l'ascite, les œdèmes et l'oligurie persistent.

Observation XVII

C... Claud., 48 ans. Entré le 8 décembre 1938.

Cirrhose éthylique : éthylisme de 3 à 4 litres de vin par jour et de plusieurs apéritifs. Subictère des conjonctives, pituites matinales, asthénie invincible. Ascite énorme avec dyspnée et œdèmes importants des membres inférieurs. Oligurie.

Après ponction de l'ascite, gros foie.

A l'entrée : Maillard à 8.

Takata très positif.

Vitesse de sédimentation à 50 % (27 décembre 1938).

Maillard monte à 25 (5 janvier 1939).

Malade toujours en traitement. 8 ponctions ont été pratiquées, la dernière date du 11 mars 1939. Son état est mauvais, l'oligurie persiste malgré les diurétiques mercuriels. L'ascite se reproduit rapidement après la ponction

Vitesse de sédimentation à 61,3 % (24 mars 1939).

Observation XVIII

F... Marius, 40 ans. Entré le 5 décembre 1938.

Gros éthylisme. Depuis 8 ans petits troubles hépatiques et depuis un an et demi : pituites matinales, anorexie, amaigrissement de 8 kgs.

En août 1938, poussée ictérique.

En novembre : très gros foie dur, sans ascite et léger œdème malléolaire. Apparition d'une polynévrite des membres inférieurs très améliorée par la vitamine B.

Mais l'évolution se précise dans le sens d'une cirrhose avec ascite plusieurs fois ponctionnée.

Vitesse de sédimentation à 52 % (13 décembre 1938).

Le malade est en mauvais état actuellement.

Observation XIX

V... Jean, 36 ans. Entré le 16 mars 1939.

Ethylisme important de 3 litres de vin par jour depuis plusieurs années. Signes d'imprégnation éthylique ; depuis 3 mois apparition d'ascite.

Il s'agit actuellement d'une cirrhose éthylique à forme hypertrophique avec probablement une grosse rate (peut-être lobe gauche du foie) et peu d'ascite.

Signes importants d'insuffisance hépatique : Ictère, hémorragie nasale et gingivale, oligurie.

Vitesse de sédimentation à 44,44 % (18 mars 1939).

Malade en traitement.

Observation XX

T... Georges, 37 ans. Entré le 4 mars 1939.

Gros éthyisme de 3 litres de vin par jour depuis 15 ans.

Depuis plusieurs mois : pituites matinales, zoopsie, tremblement des doigts et amaigrissement marqué.

Apparition brusque d'ascite abondante, d'œdème des bourses et des membres inférieurs s'accompagnant d'oligurie.

Pas d'épistaxis ni de gingivorragie.

A l'examen, le foie est gros et dur. La rate n'est pas perçue.

Le malade a été ponctionné une fois depuis son entrée et on a retiré 5 litres 1/2.

A l'entrée le Maillard est à 23.

Vitesse de sédimentation à 63,6% (24 mars 1939).

Le malade est en cours de traitement mais son état est mauvais.

Observation XXI

P... Cl., 61 ans. Entré le 24 novembre 1938.

Ethyisme avoué de 2 à 3 litres de vin par jour.

Depuis un an anorexie, œdèmes des membres inférieurs, amaigrissement. Depuis un mois pituites matinales, ascite et troubles de gastrite éthylique.

L'ascite est peu abondante, météorisme abdominal. OEdèmes des membres inférieurs. Foie non perçu : Hépatite éthylique au début de la phase cirrhogène.

A l'entrée, Maillard à 6,5.

Takata positif.

Vitesse de sédimentation à 36,66 % (29 décembre 1938).

Malade en cours de traitement.

Observation XXII

B... Henri, 34 ans. Entré le 15 janvier 1936.

On est de suite frappé par le faciès du malade ; peau sèche, frippée, poils rares qui évoquent avant tout examen l'idée de troubles endocriniens. Testicules mous, atrophiques, impuissance. Corps thyroïde atrophique, frilosité. Pigmentation et aspect glabre. Bref, insuffisance testiculaire certaine et très probablement pluriglandulaire avec appoint thyroïdien. Syndrome évoluant depuis deux ans environ.

Par ailleurs gros foie dur débordant de 3-4 travers de doigt avec rate débordant les fausses côtes : Cirrhose avec splénomégalie chez un sujet éthylique, dysentérique, paludéen. Pas de signes suspects de syphilis.

L'hépatite s'accompagne d'un petit syndrome hémorragique : épistaxis, saignements pharyngés ou trachéaux. Quant au syndrome d'insuffisance endocrinienne il est lié soit à la cirrhose soit à la cause de celle-ci.

A l'entrée Maillard à 9,4.

Glycémie à 0,80.

Métabolisme basal à 32,5.

Le malade après avoir quitté le service revient le 28 décembre 1938 avec persistance du syndrome endocrinien comme au cours des derniers séjours, et présence de ta-

chycardie marquée avec assourdissement des bruits du cœur et dilatation cardiaque nette à la radioscopie.

Vitesse de sédimentation à 20 % (31 décembre 1938).

Le Maillard est à 26.

Le malade meurt brusquement dans la nuit du 4 au 5 janvier 1939 dans une scène d'insuffisance cardiaque type œdème aigu (dyspnée, cyanose).

Cirrhose pigmentaire sans glycosurie avec syndrome hépato-endocrino-cardiaque.

Observation XXIII

B... Dés., 47 ans. Entré le 7 juin 1938.

Gros éthylisme, Cirrhose à développement rapide dont le début remonte à un mois par ascite, œdème des membres inférieurs, subictère des conjonctives, oligurie.

A l'examen le foie et la rate ne sont pas perçus. Ni sucre, ni albumine. L'examen du système nerveux est négatif.

Une ponction d'urgence a été pratiquée à l'entrée.

Maillard à 10,5.

$$\text{Rapport} = \frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{25,35}{53,16} = 0,47$$

Vitesse de sédimentation à 48 % (14 juin 1938).

Le malade meurt le 30 juin 1938.

Observation XXIV

B... Albert, 49 ans. Entré le 24 avril 1938.

Le malade vient avec un tableau de cirrhose avec ascite progressive depuis un mois et demi, œdème des membres inférieurs et épanchement pleural gauche. Le développement de ces épanchement s'est produit d'une façon rapide.

Au point de vue étiologique deux causes à retenir :

Ethylisme avec signes d'imprégnation éthylique : Pituites matinales, zoopsie, épistaxis, subictère des conjonctives.

Syphilis ancienne remontant à 1913, traitée régulièrement et ne donnant aucun signe clinique actuellement. Etant donné le tableau clinique il semble que l'éthylisme ait le rôle important.

$$\text{Rapport} = \frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{24,13}{71,68} = 0,5$$

Vitesse de sédimentation à 45 % (27 juillet 1938).

Cinq ponctions ont été pratiquées dans le service ; le malade meurt le 21 juillet 1938.

Observation XXV

C... Léon., 54 ans. Entré le 20 juin 1938.

Cirrhose hépatique avec ascite, évoluant comme une cirrhose éthylique bien que antécédents pas très nets. Syndrome précédé de crises douloureuses de l'hypochondre droit avec ictère, répétées au cours de l'évolution actuelle.

A l'entrée le Maillard est à 6,9, il est à 33,1 le 3 août 1938.

Vitesse de sédimentation à 15 % (3 août 1938).

Vitesse de sédimentation à 19 % (20 août 1938).

Le malade quitte le service avec un état assez satisfaisant, mais revient le 31 décembre 1938 avec un état cachectique. La vitesse de sédimentation pratiquée le même jour s'élève à 42,5 %.

Takata : positif.

Le malade meurt le 28 février 1939.

L'autopsie montre : Foie de cirrhose de Laënnec ; il pèse 1.000 gr., sa surface est rugueuse, cloutée, avec granulations saillantes. Le passé douloureux du sujet peut s'expliquer par la présence d'un calcul vésiculaire.

Observation XXVI

Mme Ch... Cél., 43 ans. Entrée le 8 août 1938.

Ethyisme avoué. Depuis trois mois amaigrissement, troubles digestifs. Depuis un mois apparition d'ascite et de subictère des conjonctives.

A l'examen, ascite abondante sans œdème des membres inférieurs. Gros foie douloureux, pas de rate. Cirrhose éthylique à début ictéro-ascitique.

A l'entrée : Maillard à 50.

Takata très positif.

Vitesse de sédimentation à 53,6 % (12 août 1938).

La malade meurt le 1^{er} septembre 1938.

Observation XXVII

Mme B... Angèle, 23 ans. Entrée le 8 août 1938.

Ethylisme important (liqueurs, apéritifs). Névrite des membres inférieurs il y a quatre mois, nécessitant le repos complet pour trois mois.

Depuis 3 mois, température à type inverse (38°,5 le matin) avec amaigrissement causé à la fois par anorexie et vomissements.

Depuis un mois ascite modéré sans œdème des membres inférieurs.

A l'examen on trouve un très gros foie peu induré. A droite submatité de la base avec frottements pleuraux. A la radio : ombre ganglionnaire paratrachéale droite.

En somme : Hépatite grave d'étiologie probablement alcool-bacillaire.

A l'entrée : Maillard à 19,3.

Vitesse de sédimentation à 48,3 % (10 août 1938).

La malade meurt en septembre 1938.

Observation XXVIII

Mme B... Car., 51 ans. Entrée le 10 février 1938.

Cirrhose éthylique avec ascite. Zoopsie. Pituïtes matinales. Epistaxis. Gros foie dur débordant de trois travers de doigts les fausses côtes. Pas de rate.

Depuis son entrée 11 ponctions ont été pratiquées, la dernière datant du 30 août 1938.

Le 20 mai 1938 apparaît au niveau des membres inférieurs et des cuisses, un œdème assez accentué gardant le Godet.

A l'entrée le Maillard est à 5,2, mais il s'élève à 22,4 (le 14 septembre 1938).

Vitesse de sédimentation à 60,3 % (31 août 1938).

La malade meurt le 6 septembre 1938.

Observation XXIX

Mme A... Simone, 35 ans.

Entrée le 29 août 1938.

Cirrhose éthylique anascitique à gros foie très dur.

Rate perçue dans les grandes inspirations. Léger ictère conjonctival, tremblement des extrémités.

A l'entrée : Maillard à 28,4.

Vitesse de sédimentation à 58,66 % (1^{er} septembre 1938).

La malade meurt le 14 janvier 1939.

Observation XXX

Mme M..., 39 ans. Entrée le 9 septembre 1938.

Cirrhose hépatique hypertrophique avec ictère et ascite.

Tendance hémorragique très nette : épistaxis, signe du lacet positif. Origine vraisemblablement éthylique.

A l'entrée : Maillard à 29,3.

Takata : très positif.

Vitesse de sédimentation à 27,8 % (14 septembre 1938).

— — à 58,66 % (19 octobre 1938).

— — à 66,66 % (8 décembre 1938).

Quatre ponctions ont été pratiquées depuis ; la malade dépérit progressivement, de grosses ecchymoses se produisent à la suite d'injection d'hépatrol. Elle meurt le 29 décembre 1938.

Observation XXXI

Mme L... Marie, 61 ans. Entrée le 14 septembre 1938.

Syndrôme de cirrhose typique avec ascite, éthylisme non avoué, ni tremblement, ni cauchemar, mais pituités matinales.

L'ascite a été ponctionnée 3 fois.

A l'entrée Maillard à 12.

Vitesse de sédimentation à 34,7 % (24 septembre 1938).

Takata : positif.

Le 27 décembre 1938, apparaissent des manifestations pulmonaires surtout à la base droite où il existe un gros foyer de râles ; la malade est dyspnéique, présente des douleurs thoraciques et un cœur arythmique. Elle est dans un état général grave avec asthénie considérable, torpeur, somnolence.

Vitesse de sédimentation à 51,3 % (28 décembre 1938).

Elle meurt le 30 janvier 1939.

Observation XXXII

B... Fern., 50 ans. Entré le 13 octobre 1938.

Cirrhose éthylique avec ascite et œdèmes des membres inférieurs. Anorexie. Subictère des conjonctives. Oligurie. Pas de ponction. Hématémèse d'origine hépatique en 1925.

A l'entrée, Maillard à 18,5.

Takata : très positif.

Vitesse de sédimentation à 38,6 % (15 octobre 1938).

Le malade meurt subitement le 3 novembre 1938.

Observation XXXIII

D... Maurice, 42 ans. Entré le 30 décembre 1938.

Poussée ictéro-ascitique cirrhotique chez un gros éthylique : Depuis 3 semaines apparition de subictère et depuis 8 jours ascite avec œdème des membres inférieurs, enfin hier hémorragie digestive importante : hématomèse et méloena.

Vitesse de sédimentation à 44,44 % (31 décembre 1938).

A la suite de grosses hématomèses répétées, le malade meurt le 1^{er} janvier 39, et l'autopsie montre : Foie clouté. Grosse rate de 370 gr. Gastrite hémorragique.

Observation XXXIV

F..., 51 ans.

Ethylisme de plus d'un litre de vin par jour avec quelques apéritifs.

En novembre 1936, œdèmes des membres inférieurs et trois mois après ascite. Pituites matinales. Pas d'hémorragies. L'ascite abondante empêche de percevoir le foie et la rate.

Maillard à 20.

Rapport sérine-globuline : 0,3.

Vitesse de sédimentation à 65 %.

Le malade meurt en 1937, après avoir présenté des hématémèses abondantes.

A l'autopsie :

Ascite abondante. Foie petit, rétracté et clouté. L'examen histologique montre cirrhose du foie du type annulaire avec de très vastes plages de sclérose, dans lesquelles on retrouve des cellules inflammatoires, des néocanales biliaires, avec très souvent des cellules atteintes de dégénérescence graisseuse.

Observation XXXV

Vil... J., 56 ans. Entré le 20 juin 1936.

Cirrhose avec hypertension artérielle. Camionneur éthylique. T. A. à 22/12, sans signe d'insuffisance cardiaque. Hémorragie nasale. Anasarque : ascite, gros épanchement de la base droite, œdème des membres inférieurs, signe du lacet.

A l'entrée : Maillard à 6,4.

Inversion du rapport sérine-globuline : 0,52.

Vitesse de sédimentation à 51 % (5 août 1936).

Le malade meurt le 20 août 1936.

L'autopsie révèle : Foie de 2 kgs. cirrho-graisseux, surtout graisseux.

Observation XXXVI

Poll... Cardine : 44 ans.

Hépatite hydropigène : ascite et reproduction rapide, d'apparition brusque en juin 1936 avec ictère : Poussée ictéro-ascitique typique. Rétrocession de l'ictère. Ascite persistante.

Vitesse de sédimentation à 40 % (10 août 1936).

Un mois après (10 septembre 1936) aggravation de l'état, avec syndrome de collapsus cardio-vasculaire.

La vitesse de sédimentation monte à 50 % le même jour et le malade meurt le 14 septembre 1936.

L'autopsie révèle : petit foie très scléreux et clouté.

CONCLUSION

Nous avons étudié la vitesse de sédimentation dans 32 cas d'atteintes hépatiques plus ou moins sévères dues à une intoxication alcoolique, et avons noté dans l'ensemble une accélération d'autant plus accentuée que l'atteinte du foie paraissait plus sévère.

Chez les malades présentant un gros foie d'origine éthylique, sans ascite, sans œdèmes et sans signes importants d'insuffisance hépatique, l'accélération de la vitesse de sédimentation reste modérée autour de 15 % à 20 % et la courbe de sédimentation tend à redevenir normale parallèlement à l'évolution généralement favorable de ces cas.

Dans les cirrhoses confirmées avec ascite, œdèmes et signes d'insuffisance hépatique l'accélération de la V. S. est beaucoup plus importante et tend à augmenter avec l'aggravation de l'état des malades.

Dans 13 cas mortels en un à quatre mois, le taux de la V. S. était compris entre 42 % et 65 %.

Il semble donc qu'on puisse accorder une valeur pronostique à l'étude de la vitesse de sédimentation dans les cir-

rhoses du foie, bien qu'on puisse reprocher à la méthode d'indiquer, là comme dans d'autres maladies plus un état momentané qu'une tendance évolutive réelle.

La vitesse de sédimentation marche de pair en général avec les données de l'examen clinique et celles fournies par les réactions du laboratoire, et peut être mise en parallèle avec elles pour apprécier le pronostic d'un état cirrhotique.

Le Président de la Thèse,
FIESSINGER.

Vu :
Le Doyen,
TUFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- H. M. CLUTE et J. R. VEAL. — Sedimentation rate in obstruction Jaundice (*S. Clin. North America*, 12 ; 593-598, june 1932).
- E. JOOLTRAIN et A. C. WALTON. — Rôle du foie et des chocs sur la sédimentation des hématies (*Rev. med. chir. des mal. du foie*, 5 ; 193-219, mai-juin 1930).
- N. LEEDBERG. — Sédimentation reaction in Acute cholecystitis (*Chirurgie*, 6 ; 578-581, 15 aug. 1934).
- A. RADOSALJEVIC et M. SEKULINE. — La sédimentation des hématies dans les ictères (*Progrès médical*, p. 1.750-1.755, 15 octobre 1932).
- OLMER (J.) et LEGRE. — Les troubles vasculo-sanguins des cirrhotiques (*Le Sud médical et chirurgical*, 15 janv. 1936, N° 2.175).
- SARAGEA (T.), VALTER (V.) et GHIONI (I). — Le syndrome hématologique des cirrhoses hépatiques (*Sang*, 7 : 766-768, 1933).
- Etienne CHABROL et Jean SALLET. — Le pronostic des cirrhoses du foie (*Revue Médicale Française*, juin 1937).
- P. SAVY. — Considérations anatomo-cliniques sur l'atrophie et l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses alcooliques (*Journal de Médecine de Lyon*, juin 1935).
- BOTKINE. — Réaction de sédimentation (*Biologie médicale*, n° 8, oct. 1928, p. 379).

- BRUNECKI. — La réaction de sédimentation des globules rouges (*Ann. rev. of tuberc.*, octobre 1925).
- COOPER (H. N.). — Vitesse de sédimentation des globules (*Journ. of Lab. and clin. med.*, avril 1928).
- CORDIER, CHAIX et PAUFIQUE. — Nouvelles recherches sur la sédimentation sanguine (*Lyon Médical*, 1925, p. 48).
- R. GINSBURG. — Résultats de la réaction de sédimentation dans quelques maladies internes (*W. Klin. W.*, 10 févr. 1927).
- E. CHABROL et J. SALLET. — Le pronostic lointain des cirrhoses du foie. Etude comparative des polypeptides, des sels biliaires et du cholestérol du sang d'après une statistique de 300 observations (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 octobre 1936).
- ADAMS MARTIN. — The clinical value of blood sedimentation (*North West Medecine*, n° 8, august 1927).
- J. BAER et T. A. REIS. — La valeur de la réaction de sédimentation (*Amer. Journ. Obstetr. et Gynecol*, Saint-Louis, n° 12, nov. 1927, p. 740).
- BALACHEWSKY. — Que peut demander la clinique à la réaction de sédiotassement (sédimentation) des érythrocytes (*Paris Médical*, 30 octobre 1926).
- ROBERT TIFFENEAU et Mlle O. GYSIN. — Rôle des protides plasmatiques dans la vitesse de sédimentation des hématies, influence du volume des molécules protidiques.
- E.-N. ZEHNTER. — De la sédimentation des globules sanguins. Nos connaissances actuelles sur les causes, le mécanisme et la valeur clinique de ce phénomène (*La Médecine Infantile*, avril 1924).
- La valeur diagnostique de la réaction de Biernacki et de la formule sanguine dans les maladies du foie (*Pol. Gaz. Lek.*, T. XII, N° 14 du 2 avril 1933, p. 259-262).
- R. R. LINTON. — Sédimentation rate of blood as index of haemorrhagic tendency, in obstructive jaundice (*Am. surg.*, 91 ; 694, 704, mai 1930).
- M. RAPOPORT. — Erythrocyte sedimentation in diseases of liver (*Vrach. Gaz.*, 35 ; 33-36, 15 janvier 1931).

- M. ROSENTGAL et M. J. BLOWNSTEIN. — Sédimentation time of blood in jaundice (*J. ab. et clin. med.*, 14, 464-472 ; février 1929).
- T. GEILL. — Studies on jaundice Blood sedimentation reaction in diseases of liver and bile passages espacementally in acute hepatitis (*Hospitalsted*, 73, 954-967, 25 septembre 1930).
- GRÆDEL et HUBERT. — Sédimentation des hématies au cours des maladies internes (*Zeitschr. f. Klin. mediz.*, 1926, G. II, 31-45).
- DIAM HADJISSARANTOS. — Recherche sur la sédimentation des globules rouges (*Paris méd.*, n° 26, 30 juin 1928).
- POPPER et KREINDLER. — Vitesse de sédimentation des hématies (*Annales de méd.*, janv. 1925, p. 95).
- TURRIES. — La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question (*Gaz. des Hôp.*, n° 7, 23 janv. 1926, et n° 9, 30 janv. 1926).
- SCHATTENBERG. — Epreuve de sédimentation considérée comme réaction courante de laboratoire ; 1.100 cas (*Arch. of Internal Medicine*, t. L, n° 4, oct. 1932).
- ACHARD, COUDONIS et HADJIGEORGES. — Recherche sur le mécanisme de la sédimentation globulaire. Etude comparative de l'influence des éléments figurés du sang, des colloïdes, de certains cristalloïdes et de la réserve alcaline (*Arch. des Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, novembre 1931, n° 11).
- BERTRAND (P.) et R. ROUSSEAUX. — Contribution à l'étude du phénomène de la sédimentation globulaire (*Revue franç. d'endocrinologie*, Tome 9, N° 6, décembre 1931).
- BRISKMAN. — Red cell sedimentation and schilling differential leucocyte count their clinical application in differential diagnosis and prognosis (*Am. Rev. tuberc.*, 22 : 562, nov. 30).
- FRISCH (A. V.). — La vitesse de sédimentation des hématies. Techniques et méthodes (*Woch. Klin. W.*, N° 5, 1928, P. 167).
- SERAJNA. — La valeur clinique de la réaction de Biernacki (*Polska Gazeta Lekarska*, 8 septembre 1935, p. 641).

- UNGAR. — Valeur diagnostique de la réaction de Biernacki et du cytodagnostic du sang dans les maladies du foie (*Polska Gaz. Lek.*, T. XII, N° 2, avril 1933).
- CULTER. — Application pratique de la sédimentation sanguine en médecine générale. Observations basées sur 5.000 malades environ (*The Amer. J. Cf. the Med. Sc.*, n° 5, mai 1932).
- B. GRODNITZKY. — Renseignements que l'on peut tirer de l'étude de la sédimentation globulaire (*Monde Médical*, 1^{er} oct. 1932, n° 816).
- S. LEBLOND. — Sédimentation globulaire (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 5, mai 1932).
- RAPONSKI (A. Iv.). — La sédimentation sanguine phénomène colloïdal. Une nouvelle théorie du mécanisme de la sédimentation sanguine (*Gaz. des Hôp.*, n° 81, 10 oct. 1934).
- La sédimentation sanguine phénomène colloïdal (*Gaz. des Hôp.*, n° 79, 3 oct. 1934).
- Vladimir KAMINSKI. — Les variabilités de la sédimentation des globules rouges (*La Presse médicale*, 1^{er} janvier 1936).
- DUBARRY. — Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique (*Thèse Bordeaux*, 1933-34).
- KONRAD (E.) et BIRKHAUG. — Valeur diagnostique et pronostique de la réaction de sédimentation des globules rouges (*La Médecine*, N° 7, mai 1934, p. 357).
- PICHON et JARDILLIER. — Recherches sur la sédimentation du sang humain normal (*Gaz. Méd. de Picardie*, n° 129, juillet 1934).
- ROUSSEAU (R.) et P. BERTRAND. — Contribution à l'étude du phénomène de sédimentation globulaire (*Arch. des Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, mai 1932, n° 5).
- BALAKOWSKY. — Mécanisme intime de sédimentation. L'hémotomie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juillet 1925).
- Que peut demander la clinique à la réaction de sédimentation des érythrocytes (*Paris méd.*, 20 octobre 1926).

- M. TURRIES. — La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question (*Gazette des Hôpitaux*, n° 7, 23 janv. 1926)
- B. BARTH. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans les affections du foie et des voies biliaires (*Revue des progrès thérapeutiques*, N° 6, 1938).
- R. L. DEBENEDETTI. — Quelques notions sur la sédimentation globulaire en clinique (*L'Art Médical*, N° 250, 31 mai 1937).
- RADOSAVLJEVIC et M. SEKULIG. — La sédimentation des hématies dans les ictères (*Le Progrès Médical*, n° 42, 15 octobre 1932).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
ELEMENTS DE PRONOSTIC DES CIRRHOSES ALCOOLIQUES..	27
VITESSE DE SEDIMENTATION DANS LES CIRRHOSES.....	33
a) Méthodes	33
b) Résultats	34
c) Mécanisme	36
OBSERVATIONS	41
CONCLUSION	63
BIBLIOGRAPHIE	65

